

Estudos têm demonstrado que o exercício físico exerce efeitos benéficos ao sistema nervoso central. Recentemente foi descrito a presença de receptores de insulina no cérebro, especialmente em neurônios do córtex e hipocampo, e que a insulina exerce efeitos tróficos e metabólicos centrais. Por outro lado, prejuízos na ação da insulina no cérebro, denominado “resistência cerebral à insulina” parece contribuir para etiologia de doenças neurodegenerativas. Sabe-se que o exercício físico aumenta a sensibilidade periférica à insulina, entretanto, o impacto nas ações cerebrais da insulina não são conhecidos. O objetivo deste estudo foi avaliar os efeitos do exercício físico voluntário na sinalização cerebral da insulina e na performance cognitiva. Também foram avaliados os efeitos da administração intracerebroventricular (icv) de insulina nestes parâmetros. Para tanto, camundongos CF1 de 60 dias foram submetidos ao exercício voluntário durante 30 dias e testados para tarefas de memória espacial (water maze) e aversiva (esquiva inibitória). Foram avaliados no hipocampo a oxidação de glicose, captação de glutamato, imunoconteúdo e fosforilação dos receptores de insulina (IR/pTyr) e da subunidade NR2B do receptor NMDA de glutamato. O exercício físico aumentou a sensibilidade periférica à insulina. No hipocampo o exercício aumentou o conteúdo e a fosforilação dos receptores de insulina (IR/pTyr) e a utilização de glicose, que juntamente com o aumento da captação de glutamato parecem contribuir para o melhor desempenho no water maze. Porém, a excessiva estimulação da sinalização da insulina no hipocampo devido ao efeito sinérgico do exercício físico e da administração central de insulina causam um prejuízo nas tarefas de memória, o que parece estar relacionado com a hiperfosforilação da subunidade NR2B e a redução da viabilidade celular.